Tabes dorsalis und Syphilis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 10. AUGUST 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Max Westenhoeffer

aus Ansbach i. Bayern.

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. F. Petzold.
„ Dd. med. W. Schnelle.
„ Dd. med. E. Schulz.

BERLIN.
C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).
Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0052

Seinen teuren Eltern

zur silbernen Hochzeit

in

kindlicher Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Die Veranlassung zu vorliegender Arbeit wurde durch die Diskussion in der Sitzung der „Berliner medizinischen Gesellschaft vom 15. November 1893 über den Vortrag Gerhardts „Rückenmark und Syphilis“ gegeben. Ich erhielt von Herrn Geheimrat Virchow die Aufgabe das Verhältnis von visceraler Syphilis zu Tabes dorsalis nach den Sektionsprotokollen der Charité aus den Jahren 1884 bis 1893 festzustellen. Diese statistische Aufgabe bot mir soviel Interessantes speciell zur Tabesfrage, dass ich nicht umhin kann, die viel umstrittene Tabesfrage wieder einmal zum Gegenstand einer Dissertation zu machen — aber vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus.

Die Resultate, welche die einzelnen Forscher auf diesem Gebiete erhalten haben, sind folgende:

Erb	89 %	Remak	63,5 %
Fournier	93 „	Seguin	72 „
Voigt	82 „	Spitzka	80 „
Rumpf	85 „	Strümpell	90 „
Gowers	80 „	Minor	60-70 „
G. Fischer	72 „	Hirt	92 „
Labbé	93 „	Ferras	91 „
Martineau	95 „	Gajkiewicz	90 „
Dégatine	97 „	Ballet und Landouzy	26 „
Eisenlohr	60 „	Eulenburg	36,8 „
Bernhardt	83 „	Hoffmann	37 „
Althaus	86,5 „	Petune	48 „

Möbius fand bei Frauen[1]: in 5 Fällen 80 %; in 13 Fällen 93 %; Minor in 8 Fällen 100 %[2].

---

[1] Ueber Tabes b. Weibern. Centralblatt für Nervenheilkunde VII 1884 Nr. 9, 12, 20.

[2] Contribution à l'étiologie du tabes. Archive de Neurologie, XVII. 1889.

Um diese Prozentzahlen zu erklären, werde ich den Auseinandersetzungen Erbs in Nr. 53 der „Volkmannschen Sammlungen“ von 1892 folgen.

Erb machte seine Statistik an 600 Tabesfällen. Er fand bei Männern 89 % Luische, davon hatten 63 % an sekundärer Syphilis gelitten, 26 % hatten nur eine Schankerinfektion ohne sekundäre Erscheinungen gehabt, 11 % der Gesamtzahl waren nicht inficiert gewesen; trotzdem bestand auch bei diesen z. T. der Verdacht auf Lues. Von 32 tabischen Frauen waren 14 (= 43,75 %) sicher syphilitisch, 12 (= 37,5 %) in hohem Grade wahrscheinlich s., nur 6 (= 18,75 %) nicht s. gewesen. Der Prozentsatz ist also auch hier annähernd dem der Männer gleich. Um nicht einseitig vorzugehen, machte Erb eine Gegenprobe an Patienten, die nicht an Tabes litten und über 25 Jahre alt waren. Er nahm 6000 Fälle aus den besseren Ständen und fand 22,5 % früher Inficierte. (12 % mit ausgesprochener Syphilis, 10 % mit ulcus durum ohne secund. Erscheinungen). Er fand also bei Tabikern 4 mal soviel s. Inficierte als bei Patienten, die an andern Krankheiten litten, wobei noch dementia paralytica mitgerechnet wurde.

Ueber die sonst noch als Ursachen der Tabes angegebenen Dinge kommt Erb zu folgendem Resultat:

1. Direkte Heredität — gar keine. Unter 275 Fällen waren nur 2, wo Vater und Sohn Tabes hatten; aber Vater und Sohn waren s. gewesen. Bei 2 tabischen Brüderpaaren fand sich in allen 4 Fällen vorausgegangene Lues.
2. Neuropathische Belastung. In 271 Fällen nur 77 mal = 28 %.
3. Eigene Nervosität. In 251 Fällen 42 %.
4. Erkältung. In 278 Fällen 34,5 %.
5. Strapazen. In 279 Fällen 27 %.
6. Sexuelle Excesse. In 270 Fällen 15,8 %.
7. Traumata 5 %.
8. Alkohol- u. Tabakmissbrauch 18 %.
9. Ueberarbeitung, Aufregung, Gemütsbewegung: In 55 Fällen bei keinem Patienten.

Zusammenwirken dieser Ursachen: (in 281 Fällen). Syphilis allein: 27 % — Neuropath. Belastung allein: 0,7 % — Erkältung allein; 1,4 % — Strapazen allein; 0,3 % — Sexuelle Excesse allein; 1,0 % — Traumata allein; 0,3 %.

S. resp. Schanker allein in 77 Fällen; 27 % — S. + Erkältung in 32 F.; 11 % — S. + Strapazen in 17 F.; 6 % — S. + Sex. Excesse in 27 F.; 9,6 % — S. + Traumata in 5 F.; 1,7 % — S. + Neuropath. Belastung in 31 F.; 12 % — S. + Erkältung + Strapazen in 39 F.; 13,8 % — S. + Erkältung + Excesse in 5 F.; 1,7 % — S. + Strapazen + Excesse in 2 F.; 0,7 % — S. + andere Schädlichkeiten in 11 F.; 4 % — S. + Trauma + Erkältung oder Strapazen in 3 F.; 1 % — zusammen 249 F. mit Lues.

Neuropath. Belastung in 2 Fällen; 0,7 % — Erkältung in 4 F.; 1,4 % — Strapazen in 1 F.; 0,3 % — Sexuelle Excesse in 3 F.; 1,0 % — Erkältung + Strapazen in 2 F.; 0,7 % — Traumata in 1 F.; 0,3 % — Mehrere Ursachen (ohne S.) in 4 F.; 1,4 % — Ohne nachweisbare Ursache in 15 F.; 5,4 % — Zusammen 32 Fälle ohne Lues.

Trotz dieser erdrückenden Menge des Materials und der an diesem Material angestellten Statistik stehen doch dieser von Erb und Fournier vertretenen Ansicht über die Aetiologie der Tabes hervorragende Männer der Wissenschaft entgegen, unter denen vor allen Leyden[1] zu nennen ist. Ueberhaupt ist es eine bemerkenswerte Erscheinung, dass gerade die Berliner Gelehrten in ihren Untersuchungen entweder zu entgegengesetzten Ansichten oder aber zu ungefähr die Mitte haltenden gelangt sind. Leyden streitet vor allem der Statistik die Beweiskraft ab; sodann ist er der Ansicht, dass die Erfolglosigkeit, ja mitunter Schädlichkeit der antisyphilitischen Kur bei Tabes genügend den Beweis liefere, dass die Tabes keine syphilitische Erkrankung des Rückenmarks sei. Eine Mittelstellung zwischen Erb und Leyden nehmen die meisten Berliner Forscher ein.

Es ist entschieden als ein glückliches Zusammentreffen zu betrachten, dass in der Sitzung der „Berliner

[1] Berliner klinische Wochenschrift Nr. 17 u. 18. 1892

medizinischen Gesellschaft" vom 15. November 1893 eine Reihe grosser Kliniker, Virchow als pathologischer Anatom, Lewin als Syphiliologe und Mendel als Psychiater ihre Meinung in kurzen Worten über die Aetiologie der Tabes abgaben.

In seinem Vortrage über „Rückenmark und Syphilis"[1] kommt Gerhardt in Bezug auf die Tabes zu dem Resultat, dass 50 % vorher s. inficiert waren. Er machte seine Beobachtungen im Laufe von 8 Jahren, in denen auf seiner Abteilung 102 Tabeskranke behandelt wurden. Er fand gerade die Hälfte, 51 Fälle, bei genauer Anamnese als s. inficiert, und zwar hatte die Infektion meistens 10 Jahre vor dem Auftreten der Tabes stattgefunden, ein Zeitraum, den auch Erb als den durchschnittlichen gefunden hat. Auch in Würzburg hatte Gerhardt in seiner Klinik 50 % Luische unter den Tabikern gefunden. Was aber als ein positiver Beweis für die syphilitische Natur einiger Tabesfälle gelten kann, ist, dass von diesen 102 Fällen 6 durch antisyphilitische Kuren gebessert wurden; in 2 Fällen trat eine bedeutende Besserung ein, in einem Fall kehrte sogar der Sehnen- und Lichtreflex der Iris wieder. Gerhardt ist der Ansicht, dass man deswegen so wenig Heilungen erzielt, weil die meisten Patienten, wenn sie nach allen möglichen Methoden behandelt worden sind und im Verlaufe der Krankheit arbeitsunfähig werden, dann erst das Krankenhaus aufsuchen, wo eine Heilung bei so lange verschleppter Krankheit beinahe oder fast immer ausgeschlossen ist. Heilungen von Tabeskranken erziele man in der besseren Privatpraxis viel häufiger, als in der Hospitalpraxis. An diese Ausführungen knüpft Gerhardt 2 Thesen:

1. Ein Tabesfall berechtigt zur antisyphilitischen Kur um so mehr, je kürzere Zeit von der Primäraffektion bis zum Ausbruch der Tabes verflossen ist, je mehr sich noch Zeichen von Syphilis bei ihm finden.

2. Die Aussichten sind um so günstiger, wenn es sich um einen atypischen Fall von Tabes handelt. Tabesfälle, die einigermassen halbseitige Erkrankungen darbieten, die nicht ganz den gewöhnlichen langsamen Verlauf haben,

[1] Berliner klinische Wochenschrift Nr. 50, 11. XII. 1893.

die etwas mehr schubweise verlaufen, solche Tabesfälle geben für die Behandlung weit günstigere Aussichten.

Es ist dabei aber wohl zu berücksichtigen, fügt Gerhardt hinzu, ob diese atypischen Tabesfälle nicht etwas ganz anderes als graue Degeneration in den Hintersträngen sind, ob die tabischen Symptome nicht durch Kompressionen des Rückenmarks entstehen können, veranlasst durch gummöse Wucherungen, die natürlich einer antisyphilitischen Kur eventuell weichen. Im übrigen glaubt Gerhardt, dass weit mehr als 50 % der Tabiker luisch seien, dass die Macht der Ziffern eine begründete, und dass die Therapie auf diesem Gebiete nicht ganz unwirksam sei.

Dieselbe Prozentzahl wie Gerhardt fand: A. Fränkel 50,7 %; Mendel fand 70 %; Senator 70 %.

Guttmann hat Sehnenatrophie im Gefolge von Tabes durch antisyphilitische Kuren geheilt. In einem besonders ungünstigen Fall musste er mit Calomel vorgehen. Die Sehschärfe besserte sich von $^1/_{18}$ zu $^1/_3$.

Lewin ist der Ansicht, dass die hohe Prozentzahl bei Fournier und den andern daher rühre, dass viele Patienten angäben s. gewesen zu sein, ohne dass das der Fall war. Sichere Kriterien der syphilitischen Tabes seien: Häufigkeit der Tabes bei Männern, bei Stadtbewohnern, in Ständen, in denen S. häufiger vorkommt, während man selten Tabes bei Geistlichen und Lehrern fände. Vor allem bewiesen die s. Natur der Tabes die Fälle, in denen hereditär syphilit. Kinder von Tabes befallen würden.

Virchow steht noch heute als pathologischer Anatom auf dem Standpunkt des „Ignoramus." Der anamnestische Nachweis der S. ist ihm nicht genügend, um zu entscheiden, ob eine gewisse Lokalinfektion in einem Fall eine s. Erscheinung ist. Dann aber verhält sich Tabes nicht wie die Mehrzahl derjenigen Lokalinfektionen, die man einigermassen als viscerale Syphilis bezeichnen kann. Wäre Tabes auch eine viscerale Syphilis, so müsste sie in einer gewissen Parallele mit den andern Erscheinungen visceraler Syphilis stehen. Das ist aber nicht der Fall. Man findet bei vielen Fällen von Tabes keine sichere viscerale

Syphilis. Umgekehrt findet man aber in sehr schweren Fällen visceraler Syphilis, wo alle möglichen Organe afficiert sind, selten das Rückenmark beteiligt, jedenfalls pflegt es dann nicht tabisch zu sein.

Jolly nimmt etwa 50 % als s. an.

Es geht aus diesen weit von einander abweichenden Ansichten hervor, dass diese Sache noch lange nicht zum Abschluss gebracht ist, und dass vielleicht noch manche dritte Möglichkeit der Lösung dieser Frage sich später in die Diskussion eindrängen wird.

Ich lasse jetzt die Sektionsprotokolle von 72 Tabesfällen der Charité aus den Jahren 1884 bis 1893 folgen, um an ihnen zu zeigen, wie sich die pathologische Anatomie zu den Beziehungen zwischen Tabes und Syphilis verhält. Bei jeder dieser Obduktionen wurde eine graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks gefunden. Ich habe also die diesbezüglichen Angaben fortgelassen.

1. Ed. Weber, 50 J. Cysticercus cellulosae telae subcutan. et piae matris. Cystitis chronica et haemorrhagica. Pyelonephritis apostematosa sin. Nephritis parenchymatosa dextra. Hepatitis parenchymatosa. Hyperplasis follicul. lienis. Bronchitis catarrhal. et emphysemat. pulmonum. Dilatatio et Hypertrophia cordis dextri.

2. Emma B. 35 J. Myelomalacia post. hydropica. Nephritis parenchymatosa et interstitialis suppurativa. Pyelitis apostematosa. Perinephritis fibrosa adhaesiva. Cystitis apostematosa. Hepatitis parenchymat. Endocarditis mitralis fibrosa.

3. Aug. R., 33 J. Nur Schädelhöhle und Rückenmark obduziert. Ohne Befund.

4. Max S., Arbeiter, 42 J. Potator. Arachnitis tubercul. Phthisis pulmon. ulcerosa. Oedema cerebri. Hydrocephalus int. Bronchiectasia multiplex ulcerosa. Degeneratio adiposa myocardii. Polysarcia cordis. Bronchitis et Peribronchitis caseosa. Hyperplasis follicul. lienis Atrophia granularis renum. Nephritis interstitialis chron. et parenchymatosa recens. Gastritis chron. Tuberculа ilei et coli. Ulcera tubercul. valvulae Bauchini et

coli. Infiltratio adiposa hepatis. Phimosis operata. Cicatrices penis.

5. Fritz S. Gastromalacia fusca. Ulcera traumatica ventriculi. Haemorrhagia multiplex ventriculi. Errosiones haemorrhagicae ventriculi. Atrophia fusca cordis. Hypostasis et Oedema pulmonum. Nephritis parenchymatosa. Paralysis (klin.) (Gehirnbefund negativ.)

6. Traugott G., 44. J. Pachymeningitis ext. spin. gummosa. Hyperplasis lienis. Cicatrices praeputii et glandis.

7. Herm. P., Gummiarb., 42 J. (klin. Syphilis). Trichinosis. Cystitis dipht. Pyelonephritis dipht. Phthisis pulmorum. Enterophthisis tubercul. Ulcera duodeni et pylori imperfecta. Encephalomalacia fusca levis nuclei lentiformis sin. Hydrops ascites. Hydrothorax.

8. Jos. K., Koch, 36 J. (klin. Dementia paralytica) Arachnitis chron. fibrosa ossificans. Hydrocephalus int. Ependymitis chron. praesertim ventriculi IV. Myelitis postica multiplex.

9. Ernst L., Korbmacher, 41 J. Gangraena cutaneum et Phlegmone genu sinistri. Gonitis sin. Arachnitis purulenta. Arachnitis chron. spinalis ossificans. Myocarditis parenchymatosa. Oedema pulmonum. Nephritis, Hepatitis parenchymatosa.

10. Heinr. V., Kellner, 38 J. Cicatrices pulmonum. Tubercula in cicatricibus. Atelectasis partialis pulmonum. Pleuritis chron. duplex et recens dextra. Endocarditis chron. Myocarditis et degeneratio adiposa myocardii. Atrophia simplex lienis. Dilatatio permagna vesicae. Anaemia universalis. Arachnitis chron. Oedema piae matris.

11. Clara B., 42 J. Hydrocephalus int. Hyperaemia cerebri praecipue substantiae griseae. Degeneratio grisea funiculorum lateralium sin. pyramidalium. Arachnitis chron. fibrosa spinalis post. et cerebralis.

12. Otto L., Arbeiter, 32 J. Fall von Tuberkulose.

13. K. G., Portier. (klin. chron. Paralyse.) Atrophia partial. cerebri. Ependymitis granularis chron. ventriculi IV. Arachnitis chron. fibrosa spinal. Hyperaemia pulmonum Pentastomata lienis.

14. Pauline J., 40 J. Decubitus sacralis et Phlegmone diffusa femoral. Bronchopneumonia multiplex lateris utriusque. Splenitis metastatica apostematosa. Cystitis crouposa et diphterica. Pyelonephritis bacterica. Myositis apostematosa bicipitis. Endometritis laevis. Coxitis duplex chron. et laevis recens.

15. Herm. R. Cicatrix chron. cerebri. Arachnitis chron. fibrosa. Pneumonia hypostatica duplex. Cystitis chron. haemorrhagica. Pyelonephritis chron. duplex. Atrophia renis sin. Hyperplasis chron. lienis. Phlegmone periarticularis humeri sin. metastatica.

16. Gustav V., Koch, 40 J. Cicatrix, strahlig, im os parietale dextr. Nephritis apostematosa bacterica et chronica parenchymatosa. Cystitis diphterica Dilatatio vesicae.

17. Gottlieb K. (klin. Progressire Paralyse.) Oedema leve cerebri. Hyperaemia et oedema pulmonum. Endocarditis inveterata. Sämtliche Gelenke sind frei.

18. Ferdinand Z. 46 J. Oedema cerebri. Sclerosis calvariae. Hypertrophia cordis. Oedema et Hyperaemia pulmonum. Endoaortitis chron. deformans. Pyelonephritis interstitial. Gonitis chron. deformans.

19. Eugen St., cand. jur. 32 J. Atrophia fusca myocardii Bronchiectasia. Bronchitis caseosa multiplex apicis pulmonum. Aneurysma cylindriforme aortae. Hyperplasis lienis pulposa. Endoaortitis chron. deformans. Cicatrices renum. Hypertrophia vesicae urinariae. Cystitis chron. Macies.

20. Franziska D. 50 J. Atrophia granularis renum. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Dilatatio aortae. Endoaortitis chron. Nephritis interstitial. bacterica. Cystitis chron. Hypertrophia vesicae urinariae. Endometritis chron. proliferans. Induratio uteri. Oopheritis capsularis. Atrophia fusca hepatis. Pachymeningitis haemorrhagica chron. Kyphoscoliosis. Arthritis deform. Macies universalis.

21. Wilh. N., Schlosser, 30 J. Fall von Tuberkulose.

22. Wilhelmine S. 40 J. Degeneratio nervi optici utriusque. Cysticercus cerebri. Degeneratio adiposa cordis. Oedema pulmonum. Gonitis, Omatritis, Podarthritis haemorrhagica sin. Cystitis chron. Perimetritis fibrosa.

23. Joh. E. Hyperplasis lienis pulposa. Nephritis et Hepatitis parenchymatosa. Typhus abdominalis. Arthritis deformans coxae dextrae e luxatione.

Pelvis coyalgicum. Ochronosis der Zwischenwirbelknochen.

24. Ed. Sch. 51 J. Nephritis parenchymatosa et interstitialis bacterica calculosa. Pyelonephritis apostematosa. Cystitis purulenta diphterica. Atelectasis partialis pulmonum. Atrophia fusca myocardii. Hyperplasis lienis. Abscessus femoris dextri. Decubitus sacralis. Pleuritis adhaesiva chron. fibrosa duplex.

Perisplenitis chron. Macies univ.

25. Karl R. Schlosser 46 J. Arachnitis chron. post. spin. Resectio genu dextri. Phlegmone periarticularis et periostalis femoris. Coxitis chron. laevis vasculosa. Atrophia fusca cordis. Cystitis diphterica. Infarctus callinosus renum. Hyperplasis levis lienis. Ulcus duodenale paene sanatum. Gastroenteritis catarrhalis. Hyperostosis spongiosa supracorticalis. femoris. Cyste der Diaphyse femoris.

26. Karl Sch., Kaufmann, 48 J. Endocarditis mitralis retrahens chron. Pleuritis chron. adhaesiva. Pachymeningitis ext. chron. Arachnitis chron. fibrosa. Hydrocephalus int. Ependymitis prolifera. Degeneratio neuroparalytica articulorum. Hepar adipos. Degeneratio fusca lienis.

Nephritis parenchymatosa.

27. Wilh. H. Koch. 36 J. Fall von Tuberculose.

28. Karl B., Crimin.-Beamter 48 J. Oedema pulmonum. Atrophia fusca myocardii. Endoaortitis chron. deform. Cystitis chron. haemorrhagica fibrinosa et diphterica. Macies.

29. Richard H. $1^1/_2$ J. (klin. essentielle Kinderlähmung.) Poliomylitis spinal. ant. Pneumonia catarrhalis duplex. Pleuritis sicca dextra, Pleuritis tubercul. hae-

morrhagica sin. Pericarditis tuberculosa. Intumescentia glandularum messaraicar. et glandularum bronchialium caseosa. Anaemia cordis, renum, hepatis. Hyperplasis lienis. Enteritis ilei et coli. Emphysema interstitialis pulmonum. Bronchitis. Pleuropneumonia catarrhalis. Auf der Pleura einzelne Tuberkel.

30. Fr. B., Arb., 44 J. (Klin. Paralysis progressiva). Arachnitis purulenta cerebrospinalis. Pachymeningitis ext. et int. purulenta. Caries necrotica vertebrar. lumbalium. Phlegmone diffusa purulenta apostematosa regionis lumbal. duplex. Pleuropneumonia. Embolia art. pulmonalis. Arthritis deformans. Nephritis, Hepatitis parenchymatosa. Hyperplasis lienis.

31. Louise V., 12 J. Encephalomeningitis gummosa. Arachnitis gummosa basilaris. Gummata durae matris. Hydroceph. int. Atrophia calvariae.

32. Karl H., Schutzmann, 52 J. Phlegmone profunda cruris ex fractura complicata tibiae et fibulae comminutiva. Gonitis ischorosa sin. Coxarthrocace dextra. Metamorphosis adiposa myocardii. Atrophia granularis renum. Nephritis parenchymatosa chron. et interstitialis. Cystitis catarrhalis et Hypertrophia vesicae urinariae. Trichinae spirales. Arthritis deformans incipiens. Macies.

33. K. J., Steinsetzer, 40 J. (Nur Gehirn und Rükkenmark, sec.) Pachymeningitis pseudomembranacea haemorrhagica.

34. Heinr. B., Schutzmann 46 J., (klinisch blind auf beiden Augen.) Haemorrhagia punctata pericardii. Myocarditis parenchymatosa partim haemorrhagica. Endocarditis chron. Endocarditis chron. deformans. Thrombosis aortae parietalis. Degeneratio grisea chiasmatis nn. opticorum, nn. oculomot, nn. abducentium.

Hydrocephalus levis int. Ependymitis chron. granuosa. Pleuritis chron. sin. deformans. Hydrothorax sin. Atelectasis partialis pulmonis sin. Induratio pigmentosa apicis pulmonis sin. Pleuritis parietalis tuberculosa caseosa. Ectasia vasorum lymphaticorum pleurae pulmonal. dextrae. Oedema pulmonis dextrae. Cyanosis faucium. Positio asphyctica epiglottidis. Atrophia laevis

radicis linguae. Infarctus permultus renum praesertim renis dextri. Nephritis parenchymatosa. Cystitis diphterica gravis. Hypertrophia prostatae. Duo corpora libera in abdomine.

35. Louis E., Tischler, 43 J. Pneumonia hypostatica. Dilatatio vesicae urinariae. Endocarditis chron. Macies.

36. Marie W., Malerin, 48 J. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Endocarditis chron. deformans. Infarctus haemorrhag. pulmonis sin. Pleuritis recens fibrinosa sin. Unregelmässige Gefässbildung an der Basis des Gehirns. Ependymitis granularis. Hydrocephalus levis int. Sutura frontalis persistens. Arachnitis chron. spinal. Nephritis parenchymatosa. Hepar moschatum. Gastritis cyanotica. Perimetritis chron. adhaesiva regionis hepatis, lienis, pelvis. Obliteratio pericardii. Hyperostosis calvariae.

37. Otto R., Lackierer, 36 J. Arachnitis chron. cerebrospinalis. Perichondritis apostematosa profunda purulenta. Oedema glottidis.

38. Ed. B., Schuhmacher, 53 J., (klin. Paralyse mit Tabes.) Sutura frontalis persistens. Pachymeningitis ext. chron., int. fibrosa vascul. Arachnitis chron. et oedema arachnoidis. Hyperaemia cerebri. Hydrocephalus levis int. Ependymitis chron. prolif.

39. Eduard R., Mechaniker, (klin. Tabes und Paralyse.) Oedema arachnoidis. Degeneratio n. II. dextri, n. III. utriusque, n. IV. sin.

40. Minna v. F., 32 J. Meningitis cerebrospinalis chron. et purulenta recens. Pachymeningitis chron. Atrophia cerebri. Hydrocephalus int. Haemorrhagiae multiplices ependymi. Atrophia fusca myocardii, Pericarditis et Endocarditis mitralis chron. Bronchopneumonia et Pleuritis fibrinosa sin. Hyperplasis levis lienis. Hepatitis parenchymatosa. Infiltratio adiposa levis hepatis. Cystitis catarrhalis. Diverticula cystid. urinariae. Perimetritis chron. adhaesiva. Atrophia mucosae uteri. Decubitus sacralis. Luxatio hallucis utriusque. Contractura extremitatis inferioris et super sin. Proctitis catar-

rhalis. Macies universal. In der Nierenoberfläche flache Narben, ebenso an der Portio.

41. Karoline B., 69 J. Ulcus gangraenosum pedis sin. Atrophia fusca cordis. Oedema magna pulmonum. Perisplenitis et Perihepatitis chron. fibrosa. Cystitis purulenta haemorrhagica. Atrophia granularis renis sinistri. Arthritis genuum. Atrophia follicularis baseos linguae. Schleimhautpolypen des Magens. Arthritis (syphilitica?) Narbige Zustände des Knorpels.

42. G. K., Registrator a. D. 43 J. (Nur Gehirn und Rückenmark sec.) (Paralysis progressiva.) Encephalomeningitis interstitial. chron. Hydrocephalus int. chron. Ependymitis granularis. Atrophia cerebri. Arachnitis chron. spinal.

43. O. G., Buchhalter, 52 J. (Nur Gehirn und Rückenmark sec.) (klin. Paralyse) Pachymeningitis ext. chron. et int. haemorrhagica. Encephalomeningitis chron. Oedema arachnoidis. Hydrocephalus int. Ependymitis granulosa. Phlegmona haemorrhagica ischorosa cruris et femoris dextri.

44. Herm. K., Arb., 37 J. Decubitus cutan. dorsalis. Endocarditis chron. fibrosa retrahens aortica et mitralis. Hypertrophia et dilatatio ventriculi sin. Myocarditis parenchymatosa et degeneratio adiposa myocardii. Arteriosclerosis universalis. Bronchitis chron. caseosa apicis pulmonis dextr. Hyperplasis lienis pulposa. Cicatrices renum (strahlig, eingezogen). Prostatitis purulenta. Pachymeningitis chron. fibrosa.

45. Henriette W., 57 J. (Nur Gehirn und Rückenmark sec.) Arachnitis spinal. post. Ependymitis granularis ventriculi IV.

46. Theodor U., Steindrucker, 47 J. Pneumonia fibrinosa lobi sup. sin. Hydronephrosis duplex. Nephritis interstitialis multiplex. Hypertrophia vesicae urinariae.

47. Moritz H., Bäcker. Nephrotomia sin. Hydronephrosis sin. Phlegmone retroperitonealis regionis renal. Diaphragmatitis phlegmonosa purulenta. Pleuritis et Pericarditis purulenta ischorosa. Ren mobile dextrum.

48. Alb. R., Giessmeister, 67 J. Pachymeningitis adhaesiva. Oedema arachnoidis. Arachnitis spinal. purulent. Atheromatosis art. fossae Sylvii. Ependymitis chron. ventriculosum, praesertim IV. Degeneratio grisea nn. opticorum. Nephritis urica chron. Degeneratio cystica renum. Cholelithiasis. Endoaortitis chron. deformans.

49. Wilh. H., Hausdiener, 45 J. (Klin. Dementia paralytica). Degeneratio grisea nn. opticorum et partialis medullae spinalis. Arachnitis levis spinalis chron. region. pector. post.

50. August R., 53 J. (Nur Gehirn- und Rückenmark sec.) Arachnitis chron. fibrosa cerebrospinalis adhaesiva.

51. Wilh. M., Kellner. Arachnitis chron. convexitat. cerebri. Oedema cerebri. Atrophia fusca levis cordis. Oedema lobi sup. utriusque. Pneumonia lobi medii dextri et lobi inf. utriusque pulmonum. Cicatrices linguae et laryngis. Hyperplasis levis lienis. Nephritis parenchymatosa chron. Abscessus renum. Atrophia hepatis. Gastritis parenchymatosa. Hypertrophia vesicae urinariae et prostatae. Cystitis. Colitis catarrhalis.

52. Frau B., 45 J. Arachnitis chron. Atrophia fusca cordis. Pneumonia multiplex ex aspiratione haemorrhagic.

53. Wilh. K., Tischler, 59 J. Cicatrix corporis striati dextri. Hydrocephalus int. chron. Ependymitis chron. granulosa. Atrophia et anaemia calvariae. Carcinoma ulcerosum perforans ventriculi regionis cardiacae et metastaticum glandulae suprarenalis sin. Perihepatitis et Hepatitis gangraenosa agglutinosa partial. ex perforatione carcinomatis ventriculi. Dilatatio et Hypertrophia oesophagi. Incarceratio et Infarctus haemorrhag. lobuli pulmon. sin. e pleuritide pseudoligamentosa effecta. Emphysema vesiculare et oedema et anaemia pulmonum. Cystitis chron. ischorosa. Hydronephrosis duplex. Nephropyelitis chron. bacterica et interstitial. chron. fibrosa. Metamorphosis adiposa corticalis renum. Anaemia universalis.

54. Alb. G., Stationsassistent, 43 J. Degeneratio nn. opticorum, oculomotorium, trochlearium, abducentium, facialium. Arachnitis chron. fibrosa cerebralis et spinal. Ependymitis granulosa. Bronchopneumonia multiplex.

Pyelonephritis et Cystitis chron. Atrophia fusca cordis. Myocarditis parenchymatosa. Pericarditis et Pleuritis chron. adhaesiva. In beiden Nieren eine Narbe, in den Hoden nichts von Syphilis, auch im Penis keine Narbe.

55. Frau A., 70. J. Arachnitis postica spinal. Encephalomalacia fusca inveterata nuclei lentiformis sin. Ulcus rotundum chron. permagn. ventriculi. Cystitis chron. apostemat. bacter. Thrombosis v. iliacae sin. et lienalis, facialis imperfecta. Anaemia universalis. Decubitus sacralis. Endocarditis verrucosa. Bronchopneumonia ex aspiration ciborum.

56. Aug. R., Bahnarb., 59 J. Oedema arachnoidis. Ependymitis granul. ventr. IV. Arachnitis post. spin. Embolia art. pulmonal. Bronchitis et Peribronchitis pulmonis utriusque praecipue sinistri.

57. Ant. W., Cigarrenfabrikant, 51 J. (Tod durch Verbluten). Dilatatio cordis. Polysarcia univ. Arachnitis chron. spin. et post. Taenia solium. Infiltratio adiposa hepatis. Peritonitis chron. adhaesiva multiplex.

58. Auguste M., Arb., 40 J. Pachymeningitis haemorrhagica incipiens. Hyperaemia et oedema cerebri et piae matris. Pneumonia duplex. Parametritis chron. retrahens. Hydrosalpinx duplex. Nephritis parenchymatosa. Gummata fere sanata apicis pulmonis utriusque et renis dextri. Hyperostosis tibiae sin.

59. Martha W. 41 J. (Fall von Tuberkulose). Pleuritis chron. adhaesiva duplex. Periproctitis apostemet. Myoma uteri. Cystitis. Nephritis parenchymat. Cicatrices renum. Endometritis fibrosa. Hydrocephelus int. Ependymitis granularis. Corpus liberum in abdomine.

60. Anna G. 16 J. Keine Syphilis (in der Diagnose speziell angegeben). (Progressive Paralyse.) Hydrocephal. int. Ependymitis granul.

61. Heinr. W. Drechsler, 70. J. Atrophia nervorum cerebri. Ependymitis granularis. Leptomeningitis chron. diffusa. Endoarteriitis chron. deformans. Cystitis et Pyelitis haemorrhagica. Gastritis prolif. nodosa, circumscripta multiplex. Nephritis parenchymatosa chron. Degeneratio musculorum extremitatum inferiorum.

62. Jaques P. Kaufmann. Hydrocepthalus int. chron

Ependymitis chron. granulosa ventriculorum lateralium et ventriculi III et IV. Arachnitis chron. fibros adhaesiva post.

63. Wilh. Sch., Landwirt, 49 J. Pachymeningitis int. chron. vascul. Arachnitis chron. superficialis levis fibrosa. Oedema arachnoidis. Hydrocephalus chron. int. levis. Ependymitis granul. chronica. Arachnitis spinal. post. chron. Cicatrices apicis pulmonum. Emphysema partiale lobi sup. dextri. Cystitis purulenta. Pyelonephritis apostematosa duplex. Hyperplasis chron. lienis. Hyperostosis et eburnatio tabulae int. Atrophia laevis radicis linguae. Periorchitis adhaesiva dextra.

64. Fr. B., 41 J. Oedema cerebri. Arachnitis post. et lateral. spinal. Decubitus sacral. Cystitis chron. haemorrhag. Cicatrices renis dextri. Hyperplasis lienis. Nephritis parenchymat. Geringe Hydrocele d. recht. Hodens.

65. Adam B., 47 J. Ependymitis granularis. Hydrocephalus int. Phthisis ulcerosa pulmonum. Pneumonia caseosa multiplex. Atrophia laevis baseos linguae. Pyelonephritis bacterica. Pyelitis et Cystitis haemorrhagica et diphtherica. Endoarteriitis chron. deformans. Gastritis prolif.

66. Herm. L. Decubitus multiplex Hyperplasis pulpae lienis. Cyanosis renum et pharyngis. Pleuritis chron. fibrosa. Marasmus.

67. Franz T., 38 J. Cystitis chron. et fibrinosa recens. Pyelonephritis apostematosa multiplex. Ependymitis granularis ventriculi III. cerebri. Atrophia musculorum multiplex et Marasmus univ. Atrophia laevis radicis linguae. Struma parenchymatosa.

68. Wilh. P., Arb. 40 J. Pachymeningitis int. haemorrhag. Bronchopneumonia duplex. Oedema pulmonum. Adhaesiones pleurae. Pleuritis partialis dextra. Cystitis diphtherica ischorosa. Tumor lienis chronicus. Myocarditis. Nephritis parenchymatosa levis.

69. Frau H., 37 J. (Syphilis constitutionalis.)

Cicatrices renum. Induratio uteri. Bronchopneumonia multiplex sin. An beiden Unterschenkeln bräunlich gefärbte Narben, in beiden Nieren sternförmige Narben; Follikel der Zungenbasis geschwollen. Fettmetamorphose der Intima Aortae.

70. Aug. P., Arb., 38 J. Phthisis pulmonum. Arachnitis chron. fibrosa. Bronchitis. Pneumonia caseosa multiplex. Nephritis parenchymatosa. Endocarditis chron. fibrosa mitralis. Incontinentia mitralis. Hepar cyanoticum, atrophicum. Dilatatio et Hypertrophia vesicae urinariae. Ulcus perichondriticium arytaenoid. duplex.

71. Franz P., Kaufmann. Pachymeningitis int. fibrosa purulenta. Hydrocephalus int. Ependymitis granul. Arachnitis fibrosa spinal. post. Myelitis chron. praesertim funiculorum post. Nephritis interstitial. chron. et parenchymat. recens. Infarctus calculosus renum. Hyperplasis lienis indurativa. Pleuropneumonia fibrinosa duplex. Endoarteriitis chron. deformans. Paralyse. Hyperostosis calvariae.

72. Heinr. Pf., 50 J. Induratio rubra renum. Induratio rubra pulmonum. Oedema lobi sup. pulmonis sin. Cicatrices pulmonis sin. Adhaesiones pleurae. Aneurysma aortae ascendentis, Perforatio in v. cavam sup. Compressio v. cavae sup. Hyperostosis et exostosis calvariae.

Wenn man diese Obduktionsbefunde durchliest, so kommt man bald zur Einsicht, dass mit Ausnahme der durch klinische Anamnese oder durch klare spezifisch syphilitische Processe als Lues konstatierten Fälle es sehr schwer, ja beinahe unmöglich sein wird, die Frage, ob in jedem einzelnen Falle Lues vorhanden war oder nicht, befriedigend zu lösen. — Durch klinische Anamnese waren 11 Fälle als luisch gekennzeichnet: Fall 6, 7, 19, 31, 44, 46, 58, 63, 69, 71, 72. Um in den übrig bleibenden Fällen zum Resultat zu gelangen, musste ich mich an gewisse Kriterien halten, die ich nebst ihren vorkommenden Kombinationen als auf Lues hindeutend hielt. Die Kriterien und ihre Kombinationen sind folgende:

Kriterien: Gummata 6, 31, 58 — Glatter Zungengrund 34, 41, 63, 65, 67 — Narben im Pharynx, Larynx in der Zunge 51, 70 — Endoarteriitis und Endoaortitis chron. deform. 3, 19, 20, 28, 34, 36, 48, 61, 65, 71 — Aneurysma 19, 72 — Pleuritis deformans 34 — Arteriosclerosis 44 — Atheromat. Processe 48 — Endocarditis chron. 2, 10, 17, 26, 34, 35, 40, 44, 55, 70 — Tumor lienis chronicus 68 — Nephritis interstit. chron. 4, 20, 24, 32, 46, 53, 71 — Perihepatitis 41, 53 — Periplenitis 24, 41 — Periorchitis 63 — Oophoritis capsul. 20 — Prostatitis 44 — Hyperostosis 25, 63, 71, 72 — Narben der Niere 19, 40, 44, 54, 59, 64, 69 — Narben des Penis 4, 6 — Narben der Knochen 16 (os parietale) — Narben der Haut 69. —

Kombinationen: Gummata und cicatrices glandis 6, Hyperplasis lienis allein 31, 58 — Glatter Zungengrund und Pleuritis deformans 34, Endocarditis 34, Endoaortitis chron. def. 34, Endoarteriitis chron. def. 65, Perihepatitis 41, Perisplenitis 41, Periorchitis adhaesiva 63, Hyperostosis 63, allein 67 — Narben im Pharynx, Larynx, in der Zunge und Endocarditis chron. fibrosa 70, allein 51 — Endoarteriitis chron. deform. und Glatter Zungengrund 65, Nephritis interstitialis 71, Hyperostosis 71, allein 61 — Endoaortitis chron. deform. und Aneurysma 19, Pleuritis chron. deform. 34, Glatter Zungengrund 34, Endocarditis chronica 34, Atheromatosis art. fossae Sylvii 48, Nephritis interstitialis 20, Oophoritis capsularis 20, allein 18, 28 — Aneurysma und Endoaortitis chron. deform. 19, Narben in der Niere 19, Hyperstosis 72, Pleuritis deformans und glatter Zungengrund 34, Endocarditis 34 — Arteriosclerosis und Prostatitis purulenta 44, Narben der Niere 44 — Atheromatosis und Endoaortitis chron. def. 48 — Endocarditis chronica und glatter Zungengrund 34, Pleuritis chron. def. 34, Endoaortitis chron. def. 34, Arteriosclerosis 44, Prostatitis purulenta 44, Narben der Niere 40, 44, Ulcus perichondrit. arytaen. 70, allein 10, 17, Tumor lienis chronicus allein 68 — Nephritis interstitial. und Endoarteriitis chron. def. 71, Perihepatis 53, Peri-

splenitis chron. 24, Oophoritis capsularis 20, Cicatrices penis 4, Hyperostosis 71, allein 32, 46 — Perisplenitis und glatter Zungengrund 41, Perihepatis chron. 41, Nephritis interstitial. 24 — Periorchitis und glatter Zungengrund 63, Hyperostosis 63 — Oophoritis capsularis und Nephritis interstitialis 20 — Prostatitis purulenta und Arteriosclerosis 44, Cicatrices renum 44 — Hyperostosis und glatter Zungengrund 63, Periorchitis adhaesiva 63, Aneurysma aortae 72, Endoarteriitis chron. def. 71, Nephritis interstitial. 71, allein 25 — Narben der Nieren und Endoaortitis chron. def. 19, Aneurysma 19, Endocarditis chron. 40, Arteriosclerosis 44, Prostatitis purulenta 44, Narben der Haut 69, allein 54 — Narben des Penis und Nephritis interstit. 4, allein 6 — Narben der Knochen i. os parietale allein 16 — Narben der Haut und Narben der Nieren 69.

An der Hand dieser Kriterien ist es gelungen, mit grosser Wahrscheinlichkeit die syphilitischen Fälle von den nichtsyphilitischen zu trennen. Das Verfahren ist in gewisser Beziehung willkürlich; aber es kommt ja auch darauf an, festzustellen, inwiefern der pathologische Anatom imstande ist, die viscerale Lues zu erkennen. Spezifische Veränderungen der Gewebe sind nur die Gummata; dass manche andere Befunde in hohem Grade den Verdacht auf Lues erwecken, hat die Erfahrung gelehrt; hält doch z. B. A. Fränkel nahezu jedes Aneurysma für eine Folge der Syphilis, und dass die Atrophie des Zungengrundes spezifisch für Lues ist, ist durch Virchows Untersuchungen allgemein bekannt.

Als unzweifelhaft syphilitisch sind folgende Fälle zu betrachten: 6, 19, 31, 34, 41, 44, 58, 63, 65, 67, 69, 71, 72. Fall 7 und 46 müssen ebenfalls zu den sicher syphilit. Fällen gerechnet werden, obwohl anatomisch so gut wie keine syphilit. Veränderung nachzuweisen ist, aber die beiden Fälle sind durch klin. Anamnese als sicher syphilit. bezeichnet. Diejenigen Tabesfälle, wo nur Gehirn und Rückenmark obduziert war, konnten natürlich nicht mit herangezogen werden. Es kommen demnach auf 61

Tabesfälle 15 Fälle syphilit. Natur (24,6%). Eine 2. Serie von Fällen, die ich für verdächtig halte, sind folgende: 2, 3, 4, 16, 20, 36, 40, 48, 51, 54, 59, 64, 70.

Hier sind die anatomischen Veränderungen wahrscheinlich auf Syphilis zurückzuführen, indessen sind keine spezif. Veränderungen vorhanden, sodass man ohne weiteres sagen könnte, der Fall ist syphilitisch oder nicht. Immerhin wäre auch, wenn man diese 2. Reihe mitrechnete, doch nur ein Prozentsatz von 44% vorhanden, ein Prozentsatz, der dem von Gerhardt nahe kommt, aber um die Hälfte hinter dem Erb'schen zurückbleibt.

Besonders interessant ist Fall 14, in dem von der Klinik anamnestisch Syphilis festgestellt war, in dem aber bei der Sektion so gut wie nichts von visceraler Syphilis zu finden war. Ich möchte diesen Fall für einen eklatanten Beweis der Ansicht Virchows halten, dass erstens die klin. Anamnese nicht massgebend sein könne und zweitens, dass bei Tabes eine viscerale Syphilis selten gefunden wird.

Jedenfalls hat die Untersuchung der oben angeführten Fälle gezeigt, dass — wie Virchow es auch in der Sitzung vom 15. November 1893 gesagt hatte — überhaupt eine viscerale Syphilis bei Tabes dorsalis sehr selten gefunden wird, und dass der Standpunkt des „Ignoramus" in dieser Frage ein wohlberechtigter ist.

Die Diskussion über das eigentliche Wesen der Tabes bietet noch viel Interessanteres als die statistische Aufstellung über die Aetiologie.

Hier gehen die Ansichten der Forscher ebenfalls weit auseinander. — Erb, Strümpell und andere nehmen an, dass die graue Degeneration eine durch das syphilitische Gift bewirkte primäre Veränderung des Nervengewebes sei, während andere wie Gerhardt, Senator, Jolly glauben, die Syphilis prädisponiere nur das Rückenmark zu Erkrankungen, welche zur Degeneration führen. Die letzteren stützen ihre Ansicht durch die Analogie der postdiphtherischen Lähmungen,

die klinisch mit Diphtherie zusammenhängen, anatomisch aber keinen Zusammenhang erkennen lassen.

Erb nimmt eine primäre Degeneration der Nervenfasern und eine sekundäre Wucherung der Gliazellen an. Es soll keine charakteristische Gefässalteration, keine zellige Infiltration in die adventitia der Gefässe oder der Meningen, keine gummöse Veränderungen geben. — Die Wirkungen der Syphilis auf die Gewebe pflegen sich aber in einer ganz bestimmten Weise zu dokumentieren, und ein Fall aus der Klinik Erbs selbst, den Dinkler in der Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893 veröffentlicht, bringt diese Veränderungen sehr schön zur Anschauung.

Der Aufsatz ist überschrieben: Tabes dorsalis mit Meningitis spinalis syphilitica. Dinkler fand bei einer sehr genauen mikroskop. Untersuchung des gesamten Nervenapparats des betreffenden an Tabes zu Grunde gegangenen Menschen folgendes:

Arachnoides verdickt durch Wucherung und Lockerung der präformierten Gewebebestandteile, zum grösseren Teile auf gleichmässiger Einlagerung rundlicher, ovaler und spindelförmiger Zellen mit lebhaft färbbaren Kernen und geringer Intercellularsubstanz beruhend. In der Höhe des 5. und 7. Dorsalnervenpaares auf dem Boden der diffusen Arachnitis liegen umschriebene Knötchen, die als miliare resp. submiliare Gummata ihrer Struktur nach erkannt werden.

In der Pia sind zellige Infiltrate teils in flächenförmigen, teils in umschriebenen Herden aus dicht aneinanderliegenden Rundzellen, die in der cervicalen und dorsalen Region grösser sind, als in der lumbalen und caudalen.

Die Arterien der cervicalen und dorsalen Abschnitte sind hochgradig endoarteriitisch erkrankt mit Deformation und Obliteration der Lumina. Die Venen sind durch randständige diffuse Rundzellen hochgradig verändert. Die Natur der Gefässveränderung, ebenso die der pialen kleinzelligen Infiltrate kann der Struktur nach nur spezifisch syphilitisch sein.

Im Gegensatz hierzu zeigt die Wucherung und Kernvermehrung der Neuroglia keine Merkmale, durch welche sie sich von anderen Degenerationserscheinungen des Rückenmarks mit sekundärer Beteiligung der Glia unterscheidet. Aber an den Abgangsstellen der Septa paramedialia post. finden sich gummöse Infiltrate eine kurze Strecke zwischen die Gollschen und Burdachschen Stränge fortgesetzt, die sich von der Pia überleiten.

Erkrankung der Nervenwurzeln:

Die Wurzelscheiden im Dorsalmark sind ziemlich gleichmässig kleinzellig infiltriert, übergeleitet von der Pia spin. Nur an wenigen Stellen findet eine Umschnürung der Nervenstämme durch Bindegewebe statt. In den freien Spalten zwischen Scheide und Nerven sind Blutextravasate. Die Bindegewebswucherung ist besonders intensiv an den dorsalen Wurzeln. An einzelnen Stellen in der Nähe der Spinalganglien in den inneren Lagen der Wurzelscheiden liegen kleinste Gummata. Die Blutgefässe der Nervenwurzeln im Lumbalteil und in der cauda equina sind durch Einlagerung von breiten Hyalinschichten in die adventitia verändert. Nur relativ kleine Abschnitte der hinteren Wurzeln im Cervical- und Lumbalteil sind degeneriert, dagegen im Dorsalmark bis zum 11. Dorsalnerven der ganze Querschnitt der hinteren Wurzeln intensiv degeneriert.

In den Spinalganglien findet sich eine Verdickung und Wucherung der bindegewebigen Elemente und Degeneration einer Anzahl von Nervenfasern.

Die Interkostalnerven sind teilweise bis zu $^2/_3$ ihres Querschnittes erkrankt. Im n. ulnaris, medianus, cruralis, ischiadicus sind spärliche Faserzüge degeneriert. —

Dieser Befund entspricht durchaus der Auffassung aller syphilitischen Prozesse. Wir wissen, dass die syphilitischen Erkrankungsformen der Organe, abgesehen von der Gummibildung, hauptsächlich als interstitielle, nicht aber als parenchymatöse gekennzeichnet sind. Ich glaube, dass, wenn man schon einmal die Tabes für eine s. Krankheit ansieht, man ganz gut eine Parallele ziehen kann zwischen den interstitiellen Erkrankungen der visceralen Organe, die im Gefolge ja meistens eine sekundäre

Degeneration des Parenchyms des Organes haben, und der primären interstitiellen Erkrankung des Rückenmarks mit sekundärer parenchymatöser Degeneration der Nervenelemente. Ich meine also, dass es folgerichtiger wäre, wenn diejenigen, welche die Ansicht vertreten, Tabes sei eine Nachkrankheit oder eine specifisch syphilit. Erkrankung, auf dem Standpunkt ständen, dass das Primäre die Gliawucherung und das Sekundäre die Degeneration der Nervenfasern sei. Statt dessen haben aber gerade die Hauptvertreter der syphilitischen Tabes sich der Meinung Fingers angeschlossen, die dieser Bakteriologe in seinem Aufsatze „Syphilis als Infektionskrankheit vom Standpunkt der modernen Bakteriologie“[1] veröffentlicht. Hier sagt Finger: Die tertiären Erscheinungen stehen in innigem Kausalnexus mit den syphilit. Stoffwechselprodukten (Syphilotoxine). Wirken sie in geringem Grade, so ist der Organismus immun gegen Syphilis, wirken sie aber in stärkerem Grade, so erzeugen sie eine stärkere Umstimmung oder Reaktion des Organismus, eine Art von specifischer Kachexie, eine wirkliche Nachkrankheit der Syphilis. Finger hat diese Theorie aber nur für Gummata aufgestellt. Erb und Strümpell gehen aber weiter, indem es ihnen plausibel scheint, die Degeneration als eine Giftwirkung aufzufassen, sie von den Stoffwechselprodukten der Syphilis abzuleiten.

Diese Art der Auffassung hat allerdings manche Parallele aufzuweisen mit Degenerationserscheinungen anderer Organe durch andere Ursachen z. B. der Degeneration der Leberzellen bei Leberkirrhose infolge von Alkoholmissbrauch (Strümpell), obwohl ja noch darüber gestritten wird, was das Primäre sei, die Degeneration des Parenchyms oder die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

Strümpell nimmt ein Syphilotoxin an, das auf die Nervenelemente wirke wie Blei, Arsen, Ergotin, Diphtherieptomaine, er nimmt also eine postsyphilitische Intoxikation an.

Wenn Strümpell diese Gifte anführt, so ist es inter-

[1]) Archiv für Dermatologie u. Syphilis XXII. 1890. S. 331.

essant zu erwähnen, dass schon öfter die Meinung vorhanden war, die Tabes sei eine mercurielle Lähmung.

Möbius nimmt eine metasyphilitische Erkrankung im Sinne einer Nachkrankheit an, die aber nicht gleichwertig sei mit tertiärer Lues in dem jetzigen Sinne des Wortes. Viele Syphilidologen halten überhaupt die tertiäre Lues gar nicht für eine spezifisch syphilit. Erkrankung, sondern für eine Art Nachkrankheit, wie sie nach verschiedenen Infektionskrankheiten auch beobachtet werden.

Wie dem auch sei, ich würde mir den Vorgang in der Weise denken, dass das syphilit. Gift im Körper latent ruht z. B. in den Lymphdrüsen, durch irgend welche Schädlichkeiten oder ungünstige Verhältnisse — und da würden nun die oben aufgezählten Nebenursachen der Tabes einsetzen — in die Cirkulation gelangt und dort in den Arterien die endoarteriitischen Processe hervorruft; es beginnt die zellige Infiltration, die Wucherung des Bindegewebes bis in die feinsten Faserzüge; auf diese Weise bildet sich allmählich eine mächtige interstitielle Wucherung heraus, die das betreffende Parenchym zur Degeneration bringt, was durch den Verschluss der zuführenden Gefässe in hohem Grade begünstigt wird. — Diese Auffassung wird wohl für manche Tabesfälle die richtige sein (cf. Fall von Dinkler).

So würde ich mich zu der Tabesfrage stellen — wenn ich annähme, dass Tabes syphiliticher Natur sei. Wenn ich mich auf den Standpunkt der primären Degeneration stelle, dann komme ich zu ganz anderen Schlüssen. Nehme ich also wie Erb an, es ist keine charakteristische Gefässalteration, keine zellige Infiltration, weder in der adventitia der Arterien noch in den Meningen, keine gummöse Veränderung vorhanden, sondern nur eine primäre Degeneration der Nervenelemente, in deren Gefolge sich eine Wucherung der Gliazellen befindet, so schiebe ich das nicht den noch unbekannten Syphilotoxinen zu. Um meine Ansicht zu rechtfertigen, muss ich erst auf das Verhältnis von Tabes zu progressiver Paralyse kommen. Ich bin hier, um die Aehnlichkeit oder den inneren Zusammenhang von Tabes mit Paralyse zu beweisen, einen andern

Weg wie Mendel und Strümpell gegangen, der Weg ist nicht so medizinisch, indess er führte mich auch zum Ziel.

Ich gehe von der Rede Jollys aus über „Irrtum und Irrsinn", die derselbe am 2. August 1893 im Königl. Friedrich-Wilhelms-Institut gehalten hat. Dort spricht Jolly über den physiologischen und pathologischen Irrtum. Der Irrtum ist solange als physiologisch zu betrachten, als der Mensch imstande ist durch die Gedankenassociation den Irrtum zu erkennen und durch vernünftige Ueberlegung die entgegenstehenden Associationen zu überwinden. Ganz genau nun, wie es bei einem normal gesunden Menschen geistige Irrtümer geben kann, die durch das Wiedereintreten des normalen Denkens und Ueberlegens aus dem Kopfe geschafft werden, die also nur auf einem vorübergehenden Mangel der Association beruhen, so giebt es „tabische Irrtümer", d. h. solche, bei denen die Koordination der Bewegungen momentan aufgehoben ist, die aber durch Wiedereintreten der normalen Kontrolle der Bewegungen eliminiert werden. Dabei fehlt in vielen Fällen das Vermögen und die Fähigkeit, die aufgehobene Koordination sich zu Bewusstsein zu bringen oder besser gesagt, es fehlt das Vermögen, den Augenblick in derselben Form wieder zurückzurufen, in der die Koordination aufgehoben war. Z. B. es stolpert jemand über seine Beine und fällt hin, obwohl er seiner Meinung nach ganz normal ging; der Betreffende ist beinahe nie imstande die Stellung anzugeben oder sie wieder einzunehmen, in der er zu Fall gebracht wurde.

Es ist also diese Erscheinung, die ich „momentane Ataxie des normal gesunden Menschen" nennen möchte, eine vollständig gleiche Erscheinung, wie der geistige Irrtum des normal gesunden Menschen. Wird der Irrtum dauernd, so wird er pathologisch und führt zur dementia paralytica. Ebenso ist die dauernde Aufhebung der Koordination der Bewegungen, die Ataxie, der pathologische Zustand der Tabes. Beide, der pathologische Irrtum oder der Irrsinn und die Tabes beruhen auf pathologischen Veränderungen der betreffenden Nervenleitungen. Es ist daher wahrscheinlich, dass dieselben Ursachen, die eine

dementia paralytica bedingen, auch die Tabes dorsalis bedingen können. Würde man also annehmen, dass bei weitem der grösste Prozentsatz der Tabiker ihre Tabes von der Syphilis herleitet, so könnte man mit demselben Rechte die Syphilis als Hauptursache der progressiven Paralyse ansehen.

Nun ist es aber sehr merkwürdig, dass die Syphilis hauptsächlich die Frontalwindungen des Hirns befallen sollte, denn die Dementia lässt bei den Sektionen beinahe immer einen Schwund der vorderen Stirnwindungen erkennen (Tuczek), während die Seitenpartieen viel seltener und das Kleinhirn z. B. fast nie atrophisch gefunden werden (bei Dementia). Es liegt kein vernünftiger Grund vor, warum die S. die übrigen Partieen, zu denen sie auf denselben Gefässwegen gelangen kann, verschonen sollte. Sodann ist dementia paralytica durchaus nicht eine erwiesene s. Erkrankung, im Gegenteil, das was man der Tabes abspricht, findet sich sehr häufig bei Dementia: Die Heredität der Krankheit (Ziegler), Familien, in denen der Irrsinn zu Hause ist, können sonst ganz gesund sein mit Ausnahme ihrer psychopathischen Belastung.

Noch andere Gründe sprechen für den Zusammenhang von Tabes und Paralyse: Man findet unter den Tabikern nicht wenig Fälle von Paralyse, ich habe 19,4% gefunden. Westphal und Claus, welche sehr häufig bei Dementia eine graue Degeneration der Hinterstränge gefunden haben, nehmen an, dass Dementia paralytica zu Tabes praedisponiere oder besser ausgedrückt, dass für beide Krankheiten die Ursachen dieselben seien.

Für Dementia paralytica ist man nun aber in sehr vielen Fällen imstande die Ursachen anzugeben.

Jolly nimmt als Ursache der Progressiven Paralyse 3 Hauptschädlichkeiten an: Alkohol, Trauma, Syphilis.

In vielen andern Fällen aber fand er als Ursache: Starke geistige und körperliche Anstrengungen besonders bei Leuten, die gleichzeitig geistig und körperlich angestrengt arbeiten müssen oder in Beschäftigungen leben, wo das Gemüt anhaltender erregt wird. Einigemal sah er

Dementia nach Typhus abdominalis, bei Frauen nach dem Puerperium und nach Influenza.

Am klarsten fand Jolly die Paralyse nach Traumen. Die Sektionen ergaben häufig disseminierte Herde, die zur Gesamtatrophie führten.

Beim Alkoholismus kann man das allmähliche Auftreten der Paralyse stufenweise beobachten: Allmähliches Versinken der Kranken, Delirien, moralisches Versumpfen und schliesslich die ausgesprochene Dementia.

Der Zusammenhang von Paralyse mit Trauma und Alkohol ist zweifellos. Bedeutend schwieriger ist es, den Zusammenhang mit Syphilis zu erkennen. Eine spezifisch syphilitische Paralyse giebt es nur infolge von syphilit. Hirnhauterkrankungen. Jolly hat einen ziemlich bedeutenden Prozentsatz der Paralytiker als s. gefunden; er geht aber lange nicht so weit wie Fournier und Erb, weil er glaubt, dass viele Tripper und weiche Schanker von den Patienten ebenfalls als Syphilis angegeben werden und als solche bei der Statistik mitgerechnet werden. Jedenfalls ist der Prozentsatz der Syphilis unter den Paralytikern und Tabikern ein grösserer als bei andern Kranken desselben Alters und derselben Berufsklasse. Kurz Jolly nimmt an, dass etwa 40% der Paralytiker s. ist und ist der Ansicht, dass Paralyse in diesen Fällen nicht eine spezifisch s. Erkrankung, sondern eine Nachkrankheit ist, dass also Syphilis zur Paralyse praedisponiere. Um auf das Verhältnis von Tabes zu Paralyse zurückzukommen, so kann ich die bei der Paralyse gewonnenen ätiologischen Momente auf die Tabes übertragen, natürlich cum grano salis.

Ich führe die Ursachen zurück auf eine zu starke Inanspruchnahme der Sensibilität: Ausschweifendes Leben in Venere (Romberg), Abusus Spirituorum, Onanie, Erkältung, Strapazen und sonstige Schädlichkeiten, die auf den Körper einwirken, besonders langdauerde chron. Krankheiten, die auf das Nervensystem einen schädlichen Einfluss ausüben (chronischer Tripper?).

Es mag befremden, dass ich zu einem solchen Resultate komme, wo doch so viele Zahlen für Lues sprechen. Nun allerdings halte ich Lues auch für eines der wichtigsten

Momente, aber für das praedisponierende. Es ist leicht darauf zu kommen, Lues als Prädisposition anzunehmen, denn zu was prädisponiert Lues nicht? Das ist, glaube ich sicher, dass viele Krankheiten der sog. tertiären Periode nicht spezifisch luisch sind, sondern Krankheiten, die infolge der Zerrüttung des Gesamtorganismus entstehen, worunter ich nicht etwa eine dauernde Dyskrasie des Blutes verstehe, die es ja bekanntlich nicht giebt, sondern eine geringe Widerstandsfähigkeit der zelligen Elemente, die nach schweren Krankheiten, welche den Körper stark mitgenommen haben, sicher vorhanden ist.

Ich glaube auch, dass ein Mensch, der frühzeitig seine Lues erkannt hat und in zweckmässiger Behandlung war, keine Tabes bekommt, von der man sagen könnte, sie sei syphilitischen Ursprungs (Fall 7?). Das ist ungefähr dasselbe, was Gerhardt in der 1. These seines Vortrages gesagt hat, nur dass ich noch günstigere Chancen annehme, sozusagen prophylaktische.

Ebenso gut aber wie Lues zur Tabes prädisponiert, glaube ich, können auch andere Erkrankungen dies thun. Und warum soll denn die Nervenanlage eines Menschen von Kindheit an nicht schon für eine Tabes prädisponiert sein können, wie z. B. ein Mensch mit phtisischem Habitus für Tuberkulose? Auf diesen Punkt werde ich im folgenden Abschnitt noch zurückkommen.

Zum Schluss will ich noch die neueren Forschungen über die Tabes hinzufügen, die von Marinesco und Goldscheider gemacht sind.

Goldscheider veröffentlichte dieselben in Nr. 18 u. 19 der Berliner klin. Wochenschrift von 1894. — Um die speciellen Ausführungen über die Tabes zu verstehen, ist es nötig den ganzen Zusammenhang des Vortrags kurz wiederzugeben:

Die Ganglienzelle mit den Protoplasmafortsätzen, ihrem Axencylinderfortsatz und dem Endbäumchen desselben bildet eine zusammenhängende Einheit, ein Neurôn (Waldeyer). Die Nervenfaser ist ein integrierender Bestandteil der Ganglienzelle. Von der extramedullär angelegten Spinalganglienzelle wächst die eine Faser in die Haut, die

andere in das Rückenmark (His). Die central durchschnittene hintere Wurzel degeneriert also centralwärts, die peripherisch vom Ganglion durchschnittene nach der Peripherie zu. Der ganze sensible Axencylinder vom Spinalganglion bis zu den letzten Verästelungen in der Haut ist ein Teil der Ganglienzelle, ebenso ist die motorische Nervenfaser in ihrem ganzen Verlauf vom Rückenmark bis zu dem Muskel ein Teil der Vorderhornzelle, beides sind Zellen mit ungeheuer langen Fortsätzen. Marinesco sagt nun: Die Ganglienzellen sind für die Erhaltung der Konstitution der von ihnen entspringenden Axencylinder mit den Endverästelungen, d. h. des ganzen Neurons, von integrierender Bedeutung, können aber diese Funktion auf die Dauer nicht vollkommen erfüllen, wenn sie nicht durch funktionelle Erregung in Thätigkeit erhalten werden; diese Erregung aber — (Goldscheider) — braucht nicht notwendig von der Peripherie herkommen, sie kann ebensogut vom Centrum abstammen. Man hat der Ansicht, dass die Tabes einen peripherischen Ursprung nehmen könne, entgegengestellt, dass die Spinalganglien einem Vordringen der peripherischen Degeneration in das Rückenmark einen unüberwindlichen Hemmschuh entgegensetze. Die Degeneration der periph. Nerven — angenommen die Tabes finge damit an — würde nun nach unserer Vorstellung schliesslich die nutritive Funktion der Spinalganglienzellen schädigen, und damit wäre die Möglichkeit einer Propagation in die Hinterstränge gegeben. Es steht freilich dieser Erklärung mancherlei gegenüber, aber immerhin dürfte dies Moment eine gewisse Rolle bei der Entwicklung und dem Fortschreiten dieses Prozesses spielen. Das Spinalganglion braucht aber dabei anatomisch nicht verändert zu sein, während die Fasern, die aus ihm hervorgehen, durch und durch verändert sind.

Die Tabes stellt eine degenerative Erkrankung der direkt sensiblen Neurone dar. Es ist nur zweifelhaft, welche Teile zuerst erkranken, ob die pheripherische sensible Nervenfaser, ob die hintere Wurzel, ob primär die Spinalganglienzelle in ihrer nutritiven Kraft geschädigt wird, ob endlich das ganze Neuron an verschiedenen Stellen gleich-

zeitig erkrankt. Im Allgemeinen wird dort am ehesten ein in Cirkulation befindliches schädliches Agens anatomische Veränderung hervorbringen, wo der nutritive Einfluss der Ganglienzelle am schwächsten ist, d. h. an den distalen Teilen des Neurôns. Die Tabes beschränkt sich im Allgemeinen auf das direkt sensible Neurôn, betrifft also nicht die ganze sensible Leitungsbahn, sondern nur ein bestimmtes Zellenterritorium derselben. Die seltenen Fälle, bei denen eine Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen (Leyden) hinzutritt, dürften so aufzufassen sein, dass die Strangzellenneurône ebenfalls degenerieren. — Dies die Ausführungen Goldscheiders. —

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir damit in eine neue Phase der Tabesfrage eingetreten sind und zwar in eine Phase, die uns wahrscheinlich mehr Licht auf diesem dunklen Gebiete spenden wird, als die früheren. Wenn sich die Ansichten über das peripherische Entstehen der Tabes als richtig erweisen, so werden wir auch der Frage der Aetiologie einen Schritt näher kommen, da es sich beim Auftreten der pheripherischen Degeneration um Stellen handelt, wo „der nutritive Einfluss der nährenden und erhaltenden Ganglienzelle am schwächsten ist", und wir so ein Analogon zu andern degenerativen Vorgängen schaffen können, die auf mangelhafter Ernährung beruhen, wo ja auch schädliche Einflüsse, von welcher Art sie auch seien, am ehesten und intensivsten sich geltend machen.

Ferner kann man dann behaupten, dass es eine gewisse individuelle Prädisposition zur Tabes giebt, die sich nur durch das Einwirken schädlicher Einflüsse dokumentiert, die auf der Organisation der Neurône beruht, dass man also „von Natur aus" zu einer Tabes neigt, wie zu mancher andern Nervenkrankheit.

Die Hypothesen, die jetzt noch zur Diskussion stehen, sind folgende:

I. Die eben angeführte von Marinesco-Goldscheider.

II. Die Syphilis wirkt im tertiären Stadium durch die Syphilotoxine degenerierend auf die Nervenelemente; im Gefolge dieser Degeneration tritt eine Wucherung des Bindegewebes ein (Erb, Strümpell).

Primäre Degeneration, sekundäre Wucherung.

III. Die Syphilis wirkt im tertiären Stadium auf das Rückenmark in derselben Weise, wie sie auf andere Organe des Körpers wirkt, d. h. sie führt zu interstitiellen Wucherungen des Bindegewebes, in deren Gefolge sich eine Degeneration des Parenchyms befindet. Primäre Wucherung des Bindegewebes, sekundäre Degeneration der Nervenelemente.

IV. Die Syphilis oder eine Reihe anderer schwerer Erkrankungen hat den Gesamtorganismus in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzt. Infolgedessen gelingt es irgend welchen Schädlichkeiten, welche die Nervenbahnen treffen, leichter, in denselben Irritationen hervorzurufen. Die Nervenelemente gelangen zur Degeneration, an die sich die Wucherung des Bindegewebes anschliesst.

Primäre Degeneration der Nervenfasern ohne Syphilotoxine, sekundäre Wucherung des Bindegewebes.

Am Schlusse der Arbeit verbleibt mir noch die ehrenvolle Pflicht, Herrn Geheimrat Virchow für die Ueberlassung des Materials und die vielfache Anregung, sowie Herrn Privatdocent Dr. Langerhans für die gütige Durchsicht der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Tabes dorsalis ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus keine syphilitische Erkrankung.

II.

Die operative Entfernung eines verdächtigen ulcus, sowie der regionären Lymphdrüsen ist unter allen Umständen indiciert. Ferner darf man mit einer antisyphilitischen Kur nicht eher beginnen, als Sekundärerscheinungen aufgetreten sind.

III.

Die Anwendung des Pressschwamms in der Chirurgie und Geburtshülfe ist zu verwerfen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Max Westenhoeffer, evangelischer Konfession, wurde am 9. Februar 1871 zu Ansbach in Bayern als Sohn des Gymnasialoberlehrers Joh. Westenhoeffer zu Weissenburg i. Els. geboren. Er besuchte das Realprogymnasium zu Thann im Oberelsass bis Tertia, dann das Stanislaus-Gymnasium zu Weissenburg im Elsass, welches er Michaelis 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 22. Oktober desselben Jahres wurde er in das königl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen und bei der Akademie für Militärärzte immatrikuliert. Vom 1. April bis 1. Oktober 1891 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 12. Compagnie des Garde-Füsilierregiments. Am 6. Juli 1892 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 29. Juni 1894 das Tentamen medicum und am 6. Juli 1894 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, R. Hartmann (†), Hertwig, Hirsch (†), v. Hofmann (†), Ilberg, Israel, Jolly, A. Köhler, R. Köhler, Kossel, Kundt (†), G. Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubener, Salkowski, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Siemerling (Tübingen), Sonnenburg, Strassmann, Tiemann, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.